



**University of  
Zurich**<sup>UZH</sup>

**Zurich Open Repository and  
Archive**

University of Zurich  
University Library  
Strickhofstrasse 39  
CH-8057 Zurich  
[www.zora.uzh.ch](http://www.zora.uzh.ch)

---

Year: 2011

---

## **Diabetes mellitus bei der Katze: Was tun bei Insulinresistenz?**

Reusch, Claudia E

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich  
ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-53461>  
Conference or Workshop Item  
Accepted Version

Originally published at:  
Reusch, Claudia E (2011). Diabetes mellitus bei der Katze: Was tun bei Insulinresistenz? In: DVG Vet-Congress, Berlin, Germany, 10 November 2011 - 13 November 2011.

## **DIABETES MELLITUS BEI DER KATZE: WAS TUN BEI INSULINRESISTENZ?**

C. Reusch

Unter Insulinresistenz versteht man das verminderte Ansprechen der Zellen (Muskulatur, Fettgewebe, Leber) auf das Hormon Insulin. Bei den meisten Katzen lässt sich der Diabetes mit Insulindosen (Intermediärinsulin oder Insulinanalogon) von 1 – 3 U/Katze BID zufriedenstellend einstellen. Der Bedarf, der eine Insulinresistenz kennzeichnet, ist nicht ganz klar definiert, zudem ist eine Insulinresistenz keine fixe Grösse, sondern ein „fliessendes“ Phänomen, mit Schwankungen von Tag zu Tag. Für unseren Klinikalltag denken wir an das Vorliegen einer Insulinresistenz, wenn der Bedarf 1 U/kg BID überschreitet.

### **1. Vorgehen bei Persistieren oder Wiederauftreten von klinischen Symptomen**

Zunächst sollte die Insulindosis schrittweise auf 1 U/kg BID erhöht werden. Gleichzeitig sollten technische Fehler (z.B. falsches Aufziehen, Verwendung der falschen Spritzengrösse), Insulinunterdosierung, Insulinüberdosierung und Somogyi Phänomen, zu kurze oder zu lange Wirkungsdauer des Insulins ausgeschlossen werden. Sind alle entsprechenden Untersuchungen unauffällig verlaufen, sollte mit der Aufarbeitung im Hinblick auf Erkrankungen, die zu einer Insulinresistenz führen, begonnen werden. Jede Erkrankung kann prinzipiell in Frage kommen (Entzündungen, Infektionen, Neoplasien). Die ausgeprägtesten Resistenzen können bei Akromegalie, Hyperadrenokortizismus und Pankreatitis auftreten (1).

## **2. Akromegalie**

Die Erkrankung kommt wahrscheinlich häufiger vor als früher angenommen wurde (2). Wir rechnen momentan mit einer Prävalenz von zwischen 10 – 15%. Die Erkrankung ist bei der Katze durch einen STH-produzierenden Tumor der Hypophyse verursacht. STH hat katabole und anabole Wirkungen, letztere werden hauptsächlich durch IGF-1 vermittelt. Die katabolen Wirkungen sind vor allem durch eine Insulinresistenz verursacht, die der Grund für den praktisch immer vorhandenen Diabetes ist. Die anabolen Wirkungen äussern sich in Proliferation von Knochen, Knorpel, Weichteilgewebe und Organen mit der Folge eines grobschlächtigen Körperbaus, einem grossen/breiten Kopf, grossen Pfoten, Gewichtszunahme, Prognathia inferior, respiratorischen Problemen aufgrund der Gewebszunahme im Pharynxbereich, degenerativen Gelenkveränderungen und Organomegalie. Die Diagnose wird meist anhand eines erhöhten IGF-1 gestellt (3). Momentan ist eine Strahlentherapie die Therapie der Wahl (4).

## **3. Hyperadrenokortizismus (HAK)**

Etwa 80% der Katzen mit HAK entwickeln einen Diabetes mellitus. 75- 80% haben einen hypophysären, 20-25% einen adrenalen HAK. Zusätzlich zu den Symptomen PU/PD und Gewichtsverlust, die durch den Diabetes mellitus verursacht sind, kommt ein vergrösserter Bauchumfang, stumpfes schuppiges Fell, dünne Haut, Haarausfall und Muskelschwäche vor. In schweren Fällen kann die Haut so dünn und fragil sein, dass sie einreisst. Bei der Aufarbeitung sollte zunächst das Vorliegen eines HAK bestätigt (LDDS-Test, UCC) und in einem zweiten Schritt zwischen den beiden Formen differenziert werden (Ultraschalluntersuchung der Nebennieren, Messung des endogenen ACTH). Die Therapie des feline HAK ist schwierig. In der Zukunft wird sich die transphenoidale Hypophysektomie möglicherweise als die Methode der Wahl erweisen. Die wenigen Erfahrungen mit Trilostan (Vetoryl, Dechra) sind allerdings ebenfalls recht erfolgsversprechend (5). Als initiale Dosis wird meist 30 mg/Katze SID verwendet. Bei Katzen mit einem unilateralen Nebennierenrindentumor sollte eine Adrenalectomie durchgeführt werden.

#### 4. Pankreatitis

Bei Katzen mit Diabetes sind Pankreasentzündungen häufig, es ist jedoch unklar, welche Erkrankung Ursache und welche Wirkung ist. Eine retrospektive Studie wies nach, dass bei 19 von 37 verstorbenen diabetischen Katzen (51%) histologisch eine Pankreatitis vorlag (6). In einer anderen, labordiagnostischen Studie wurde berichtet, dass 24 von 29 diabetischen Katzen (83%) erhöhte fPLI Werte aufwiesen. Leider war aufgrund der Studienanordnung praktisch keine klinische Information verfügbar (Untersuchung von eingesandten Blutproben). Interessanterweise war das fPLI bei 15 von 23 nicht-diabetischen Katzen (66%) ebenfalls erhöht (7). Wir untersuchen momentan die Zusammenhänge zwischen Pankreatitis und Diabetes mellitus sowie die Aussagekraft der verschiedenen diagnostischen Methoden. Bei Katzen mit neu-diagnostiziertem Diabetes, die keine offensichtlichen anderen Probleme aufweisen, liegt die Prävalenz einer fPLI-Erhöhung deutlich unter derjenigen der oben angeführten Studie. Nur 2 von 13 Katzen hatten ein geringgradig erhöhtes fPLI (zwischen 12 und 20 µg/dl), bei allen anderen Katzen war es normal. Die klinischen Symptome einer Pankreatitis sind unspezifisch, am häufigsten sind Anorexie und Apathie. Die Behandlung besteht aus Infusionen, Schmerzbekämpfung, Antiemetika, Ernährung, Thromboseprophylaxe und Antibiotika. Bei Patienten mit chronischer Pankreatitis ist die Behandlung meist auf diätetische Massnahmen beschränkt.

#### 5. Literaturverzeichnis

1. REUSCH C.(2010): Feline Diabetes Mellitus. In: Ettinger S.J. and Feldman E.C. (eds.): Textbook of Veterinary Internal Medicine, Vol. 2, 7<sup>th</sup> ed., St.Louis, Missouri: Saunders Elsevier, p. 1796-1816.
2. NIESSEN S.J., PETRIE G., GAUDIANO F., KHALID M., SMYTH J.B., MAHONEY P., CHURCH D.B. (2007): Feline acromegaly: an underdiagnosed endocrinopathy? J. Vet. Intern. Med., 21, 899-905.
3. REUSCH C.E., KLEY S., CASELLA M., NELSON R.W., MOL J., ZAPF J. (2006): Measurements of growth hormone and insulin-like growth factor 1 in cats with diabetes mellitus. Vet. Rec., 158, 195-200.
4. DUNNING M.D., LOWRIE C.S., BEXFIELD N.H., DOBSON J.M., HERRTAGE M.E. (2009): Exogenous insulin treatment after hypofractionated radiotherapy in cats with diabetes mellitus and acromegaly. J. Vet. Intern. Med., 23, 243-49.

5. NEIGER R., WITT A.L., NOBLE A., GERMAN A.J. (2004): Trilostane therapy for treatment of pituitary-dependent hyperadrenocorticism in 5 cats. J. Vet. Intern. Med., 18, 160-4.
6. GOOSSENS M.M., NELSON R.W., FELDMAN E.C., GRIFFEY S.M. (1998): Response to insulin treatment and survival in 104 cats with diabetes mellitus (1985-1995). J. Vet. Intern. Med., 12, 1-6.
7. FORCADA Y., GERMAN A.J., NOBLE P.J., STEINER J.M., SUCHODOLSKI J.S., GRAHAM P., BLACKWOOD L. (2008): Determination of serum fPLI concentrations in cats with diabetes mellitus. J. Feline Med. Surg., 10, 480-7.

**Anschrift der Verfasserin:** Prof. Dr. Claudia Reusch, Klinik für Kleintiermedizin  
Universität Zürich, Winterthurerstrasse 260,  
CH-8057 Zürich